



11217  
290

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**HOSPITAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA" ISSSTE**

**COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS**  
**CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

**T E S I S**

**Que para obtener el Titulo de Especialista en**  
**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**p r e s e n t a**

**DR. CHAFI ALFREDO YARMUCH ESPINOSA**

**Director de Tesis**  
**DR. LUIS FERNANDO HERNANDEZ Y ROBLES**

**MEXICO, D. F.**

**TESIS CON**  
**FALLA DE ORIGEN**

~~2002~~  
**2002**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A M I F A M I L I A

1 1/2

## INDICE

I.- INTRODUCCION .....	1
1.- Definición y clasificación .....	3
2.- Frecuencia .....	3
3.- Etiología .....	3
4.- Período de latencia .....	7
5.- Cuadro clínico .....	10
6.- Laboratorio y gabinete .....	10
7.- Diagnóstico diferencial .....	12
8.- Complicaciones .....	12
9.- Manejo .....	14
II.- JUSTIFICACIONES .....	22
III.- HIPOTESIS .....	23
IV.- METODOLOGIA .....	24
V.- RESULTADOS .....	26
VI.- DISCUSION .....	33
VII.- CONCLUSIONES .....	35
VIII.- BIBLIOGRAFIA .....	37

## I.- INTRODUCCION.

La rotura prematura de membranas, es un fenómeno que ocurre en aproximadamente el 10% de todos los embarazos, y es -- una causa muy importante de morbilidad materno-fetal, es definida como la que ocurre antes del establecimiento de las contracciones uterinas regulares.

Puede dar complicaciones graves para madre e hijo, y se ha relacionado con sépsis materna y neonatal, los problemas de prematuridad y alta incidencia de morbilidad materna y fetal.

Naeye encontró en una revisión de 53 518 embarazos relación causal con el 10.1% de las muertes perinatales, sin tomar en cuenta la edad gestacional, y además una relación estrecha con el nacimiento de lactantes de bajo peso al nacer.

La mayoría de los investigadores han comprobado relación directa entre la duración de la ruptura de membranas y la mortalidad y morbilidad materno-fetal, sin embargo estos factores no son los únicos, Sachs y Baker comprobaron que la morbimortalidad perinatal está en razón inversa a la duración de la gestación cuando ocurre la rotura de las membranas; a saber, cuando más temprano sea el embarazo, tanto más baja será la supervivencia fetal. Miller y colaboradores observaron que la mayor parte de la muertes perinatales en pacientes con ruptura prematura de membranas dependieron del síndrome de insuficiencia respiratoria y no de sépsis neonatal.

Es un fenómeno de ocurrencia común en la asistencia obstétrica, sucediendo de manera espontánea y con causa desconocida.

A este fenómeno se le imputan situaciones que serán motivo de revisión posterior.

No obstante de ser tan común este problema en obstetricia llama la atención la divergencia en cuanto a los criterios de manejo al problema en cuestión, en general puede decirse que, hasta ahora, no se ha planteado una estrategia que sea superior a las demás.

La alta frecuencia con que se presenta, nos motivó para llevar a cabo este estudio a fin de determinar uno de los factores que se implican en la etiopatogenia de la rotura prematura de membranas, como es la presencia de infecciones del tracto genital.

### 1.- DEFINICION Y CLASIFICACION.

La ruptura prematura de membranas es aquella que sucede - en embarazos de más de 20 semanas, antes del inicio del trabajo de parto.

Puede ser artificial y espontánea de acuerdo a su origen; alta o baja de acuerdo al sitio de ocurrencia; completa cuando se rompe el amnios y el corion e incompleta cuando solo se rompe alguna de las dos capas.

### 2.- FRECUENCIA.

El promedio general de presentación de la ruptura prematura de membranas es de 10 a 15%, pero varía ampliamente entre el 6 al 16%.

En un estudio prospectivo de 18 hospitales americanos con más de 25 000 embarazos, ascendió la frecuencia al 11.5%, con peso mínimo de los fetos de 500 gramos. (13)

En nuestro medio, referido por el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del I.M.S.S., se determinó un promedio general del 9%, con variaciones amplias entre el 3.4 y 15.8%. (6)

Es más frecuente la presentación en el embarazo de pretérmino con un 32.6% en relación con la presentación del 6.3% en los embarazos a término. (13)

En relación con la paridad se ha determinado una predominancia en las multíparas en relación a las primíparas. (6)

### 3.- ETIOLOGIA.

Según Wolf (13), para el momento de la ruptura de las membranas son decisivos cuatro factores:

- la resistencia de las membranas ovulares-
- la intensidad y aumento de presión de las contracciones uterinas-
- la prominencia de la parte anterior de la bolsa-
- la movilidad de las partes fetales respecto de la pared uterina-

Poco es lo que se sabe de la rotura prematura de membranas si se precinde de los casos traumáticos poco frecuentes y de la insuficiencia istmicocervical, por eso es que se han ofrecido por la mayoría de los autores, tres hipótesis:

- aumento notable de la presión intrauterina-
- disminución de la resistencia de las membranas ovulares-
- movilidad intensa del feto contra el polo ovular inferior-

Es discutible si la causa principal de la ruptura prematura de membranas es un aumento de la actividad uterina o una disminución de la resistencia de las membranas.

Hay estudios que determinan una actividad uterina augmentada antes de la ruptura de las membranas, sin embargo algunos autores han encontrado una resistencia disminuida, como causa de esto se admite por un lado una capa intermedia delgada o un menor contenido de hexosamina ( sustancia mucoproteica ).  
(13)

La resistencia del amnios dependerá de la capacidad de --deslizamiento de la capa intermedia, pudiendo ser la causa un deslizamiento demasiado escaso como demasiado grande. Se supone finalmente que la inflamación del polo ovular inferior puede provocar una disminución de la resistencia, pero es difícil decidir si la inflamación local del amnios es causa o consecuencia de la rotura prematura de membranas.

Emig encontró en el 50% de los casos con rotura prematura



de membranas una cervicovaginitis. (13)

Regan y colaboradores (22) en relación con lo anterior y de acuerdo con diferentes autores determina que la patogénesis de la rotura prematura de membranas no está perfectamente entendida, con diversos factores alrededor de la misma, siendo uno de ellos la presencia de infecciones. No obstante una relación causal entre rotura prematura de membranas e infección no está universalmente aceptada. Este autor en un estudio prospectivo que incluyó 6 706 mujeres a las que se les tomó cultivo, se determinó una alta incidencia entre ruptura de membranas y parto de pretérmino, en mujeres colonizadas con estreptococo B hemolítico, en comparación con el resto de la población.

Edwards y colaboradores determinaron cultivos positivos para gonorrea con un aumento de la incidencia de rotura prematura de membranas, corioamnioitis, prematuridad y retardo en el crecimiento intrauterino. (8)

William y colaboradores reportan un caso de corioamnioitis por Haemifilus Influenzae, relacionado con la prematuridad y rotura prematura de membranas. (24)

Cederqvist y colaboradores en un estudio relacionado con rotura prematura de membranas, realizaron cultivos en 25 pacientes con evidencia de infección materna o fetal, siendo tomados de las placentas, recabandose los siguientes resultados; Estreptococo Viridans, Estafilococo Epidermidis, Estreptococo Fecális, Peptoestreptococo, Escherichia Coli, Especies de bacteroides y difteroides, Estreptococo B hemolítico, Klebsiella y Estreptococo Brevis, más raramente se aisló Clostridio Perfringes, Proteus Mirabilis, Estafilococo Aureus y Fusobacterias. (7)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Es conocido que el coito desempeña un papel importante en la génesis de infecciones de líquido amniótico, siendo varios los mecanismos por los cuales puede predisponer a infecciones. El líquido seminal contiene enzimas proteolíticas que facilitan el paso de los espermatozoides a través del tapón mucoso del cuello uterino. Este moco opone mucha resistencia a la penetración de espermatozoides durante el embarazo, pero las enzimas del líquido seminal pueden ayudar al paso de las bacterias, algunos microorganismos se adhieren a los espermatozoides y en esta forma son transportados al través del moco cervical. El líquido seminal es fuertemente antibacteriano, cerca del 85% de los líquidos seminales destruyen el Estafilococo Aureus, mientras tan sólo la mitad causan la muerte de Escherichia Coli.

Durante el coito se pueden introducir nuevos microorganismos en la vagina y tal hecho quizá explique por que las infecciones son más frecuentes cuando las mujeres tienen relaciones con más de un compañero durante el embarazo.

Se disponen de pruebas en el sentido de que la corioamnioitis predispone a la rotura de membranas. La corioamnioitis - fué dos veces más frecuente en casos de membranas que se rompieron antes del comienzo del parto, que en las que ocurrió - inmediatamente después de iniciado el trabajo de parto. (19)

En resumen podemos aseverar que la causa de la rotura prematura de membranas no es conocida, pudiendo imputarse a diferentes situaciones como serían; edad materna, paridad, peso fetal, posición fetal, trauma, incremento de la presión intra amniótica, grosor variable y tensión de estiramiento de las membranas, así como la presencia de procesos infecciosos locales.

#### 4.- PERIODO DE LATENCIA.

El lapso en que se inicia el trabajo de parto después de la rotura prematura de membranas, oscila entre una hora y muchos meses, pudiendose producir incluso un desarrollo extra-membranoso del feto. Sin embargo en la mayoría de los casos se inicia en el término aproximado de 24 horas. (13)

El período de latencia menor de 24 horas ocurre en el 80% de los embarazos que se encuentran cerca de término y en el 50% de partos pretérmino, con producto de menos de 2 500 grs.

Un período de latencia superior a las 48 horas se observó en el 10% de partos con producto maduro y en el 30% de los inmaduros.

Si la gestación es a término y el trabajo de parto inicia pronto, no es perjudicial, el riesgo maternofetal se incrementa sustancialmente si la gestación no está cerca del término, especialmente cuando es menor de 32 semanas, o cuando se inicia el trabajo de parto 24 a 48 horas después de la rotura de membranas.

La complicación materna principal después de la rotura prematura de membranas es el desarrollo de corioamnionitis, con sépsis generalizada o sin ella.

Un dogma obstétrico sostiene que la infección materna después de la rotura prematura de membranas está relacionada directamente con la duración del período de latencia.

Es interesante la observación de Jhonson y Barnes (17) de que, en pacientes que dan a luz después de las 36 semanas el riesgo de sépsis materna va en correlación directa con el período de latencia. Sin embargo antes de las 36 semanas, el --

riesgo de sépsis materna varía en proporción inversa a la duración de la gestación y no aumenta desde el punto de vista estadístico con la prolongación del período de latencia.

La vía de terminación del parto es la variable de importancia máxima para predecir la infección postparto, estén rotas o no las membranas.

Kappy ha sugerido que la rotura de las membranas puede tener efecto indirecto sobre la infección materna subsecuente al promover un tratamiento agresivo mediante administración no selectiva de inducción del parto, aumentos correspondientes de fracasos en la inducción que requieren operación cesárea, resultan con morbilidad infecciosa incrementada. (17)

Por lo tanto es probable que el incremento del riesgo de la madre de contraer sépsis en la rotura de membranas no es común, teniendo relación más directa con la vía de expulsión.

En relación al período de latencia en la paciente que presenta rotura prematura de membranas, hay estudios que determinan dos tipos de patrones de infección, contando con pruebas inmunológicas (determinación de inmunoglobulinas en sangre de cordón de pacientes con rotura prematura de membranas) en las que se encontraron dos picos de elevación, uno antes de 12 horas y otro 72 horas después, se determinó en el alza del primer pico que previamente se encontraba infectada la madre y que al presentarse el segundo pico se determinó que la infección se presentó después de la rotura de las membranas. (7)

El problema fetal principal que acompaña la rotura prematura de membranas es la infección, y este riesgo es directamente proporcional a la duración del período latente, este concepto de la relación directa entre la infección fetal y la

duración de la rotura de membranas puede ponerse en duda de acuerdo a los estudios realizados por Buemann y Lange, los cuales encontraron que la mortalidad perinatal no guardaba relación con el tiempo de rotura de membranas cuando se corrigió la mortalidad según el peso al nacer. Como el período latente varia en proporción inversa con la edad gestacional, es difícil saber si se debe adscribir la infección fetal a la edad gestacional disminuida o al período latente incrementado.

Jhonson y Barnes (17), encontraron que después de la semana 36 de la gestación, la mortalidad perinatal se incrementaba de manera importante después de un período latente de 72 horas. Sin embargo en la mortalidad antes de la semana 36 no se observó aumento si se prolongaba el período latente.

Bada (17), al revisar un grupo de lactantes que nacieron entre la semana 33 a la 37 de gestación después de rotura prematura de membranas, encontró un aumento tanto de la sépsis como de la mortalidad perinatal conforme se extendía el período de latencia más de las primeras 24 horas. Sin embargo la frecuencia de membranas hialinas se conservó sin cambio. En un grupo semejante de lactantes que nacieron entre la semana 28 a 32, la frecuencia de sépsis se conservó sin cambio después de las 48 horas, pero la de las membranas hialinas y la mortalidad perinatal disminuyeron de manera importante.

Se puede decir que la sépsis juega un papel importante en los productos de más de 34 semanas con relación directa a la duración del período de latencia, en los productos de menos de 34 semanas la inmadurez pulmonar ( síndrome de insuficiencia respiratoria o membranas hialinas ) parece ser la causa principal de morbilidad y mortalidad perinatal. En estos casos la infección no desempeña una función importante en la --

morbimortalidad fetal y su frecuencia no aumenta al prolongar se el período latente.

#### 5.- CUADRO CLINICO.

Se presenta fundamentalmente con salida de líquido por la vagina, siendo esta de instalación brusca, sin causa aparente, indolora, continua, en cantidad variable, dependiendo esto -- del sitio y amplitud de la rotura y de la edad del embarazo.

Aumenta con el ortostatismo, la deambulación y los cam---bios de posición, con las contracciones y con el desplazamiento de la presentación.

El líquido amniótico normal es de color opalescente, lechoso, translúcido y con olor a esperma.

A la exploración con espejo vaginal se corrobora la salida del líquido por el canal cervical o por medio del desplazamiento de la presentación para facilitar la salida del líquido amniótico ( Signo de Tarnier ).

Es posible sospechar la rotura de las membranas al no tocarse el colchón hídrico entre la presentación y los dedos -- del explorador o al tocar directamente partes fetales.

#### 6.- LABORATORIO Y GABINETE

El diagnóstico de la rotura de membranas no siempre es fácil, a menos que el examinador vea el líquido amniótico salir por la vagina a través del canal cervical.

Se han recomendado varias pruebas diagnósticas para detectar lo rotura de las membranas, pero ninguna es completamente segura. Los procedimientos más empleados son los que se basan

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

en pruebas de alcalinidad o de acidez del líquido amniótico, basándose en que el ph normal de la secreción vaginal es de 4.5 a 5.5 y el ph del líquido amniótico es de 7 a 7.5 .

Prueba de la nitracina.- Fué introducida para el diagnóstico de la rotura de membranas por Baptisti en el año de 1938, siendo un método bastante exacto, el cual se basa en el cambio de color de las tiras reactivas, se realiza con la toma con isopo del líquido vaginal, mojando una de las tiras para luego comparar el papel con la tabla de colores.

Se pueden encontrar lecturas falsas por contaminación con sangre; Abe (1940) da resultados positivos del 98.9% en rotura prematura de membranas y de 96.2% en membranas integras.

La correlación es como sigue:

Membranas probablemente intactas

Amarillo	ph de 5
Amarillo aceituna	ph de 5.5
Verde aceituna	ph de 6

Membranas rotas

Azul verde	ph de 6.5
Azul gris	ph de 7
Azul obscuro	ph de 7.5

Se utiliza en forma más extendida en nuestro medio, la cristalización del líquido amniótico fundamentada en la propiedad de este, que al evaporarse el agua que contiene sus solutos cristalizan en forma de helecho debido a su rico contenido de electrolitos, mucina y proteínas.

Métodos complementarios muy útiles, pero poco usados por el riesgo, es la inyección de colorantes por amniocentesis en

el líquido amniótico para detectarlos por vía vaginal pudiéndose emplear azul de metileno o azul de Evans.

La investigación microscópica basada en la demostración de elementos fetales en el líquido que fluye así como la investigación de los componentes sudanófilos de la vérnix, no han dado al parecer resultados satisfactorios.

Es más sencilla la demostración de escamas cutáneas fetales expresada por Bourgeois en 1942, se tiñen por el método de Papanicolao, distinguiéndose fácilmente las células cutáneas poligonales anucleadas.

En investigaciones comparativas sobre la seguridad de algunas pruebas en más de 500 embarazos con rotura prematura de membranas se dan los siguientes resultados:

Prueba de lanugo.- Falso positivo 0.6%, falso negativo 56.7%

Prueba de las escamas.- Falso positivo 2.4%, falso negativo 10.4%

Prueba de la cristalización.- Falso positivo 11.8%, falso negativo 16.9%.

#### 7.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Dentro del diagnóstico diferencial se debe de tener en cuenta la emisión involuntaria de orina, flujo genital, se pensará también en una segunda rotura de la bolsa de las aguas.

No se sabe con seguridad si existe la llamada rotura alta, la cual cierra nuevamente en forma espontánea. (13)

#### 8.- COMPLICACIONES.

Es necesario hacer una separación de las complicaciones -



que se presentan en fetales y maternas.

Las complicaciones fetales que se presentan fundamentalmente son; parto de pretérmino, infección y prolapso de cordón umbilical.

En la rotura prematura de membranas la incidencia de prolapso de cordón es tres veces mayor que en las pacientes sin rotura de membranas.

El principal riesgo para el feto es la inmadurez, para los fetos maduros con un período de latencia hasta de 48 horas se encontró una mortalidad hasta del 1.7% y de 48 horas hasta 14 días un incremento hasta del 6.8%, esto se manifiesta para los fetos con más de 36 semanas de gestación, habiéndose visto que los fetos prematuros ( antes de la semana 36 ) mejora probablemente con un período de latencia más largo. (17)

La morbimortalidad infecciosa fetal con un intervalo de menos de 48 horas ascendió a algo más de 3%, pero con más de 48 horas de período de latencia se observa frecuencia hasta del 9%, produciéndose un aumento vertical en la frecuencia de infección después de un período de latencia de más de 36 horas. (17)

Cuando la rotura de membranas se produjo 6 horas o más antes del comienzo del parto, se encontraron cultivos nasofaríngeos y hemocultivos positivos, así como claro aumento de sépsis y mortalidad infecciosa, variando los datos de esta última del 8 hasta el 30%.

De las complicaciones maternas la que más frecuentemente se presenta es del orden infeccioso en relación de la forma de terminación del embarazo, el número creciente de cesáreas que se están efectuando ha originado un aumento del número de

problemas infecciosos maternos, la frecuencia de infección uterina postparto, estimada por la frecuencia de endometritis, aumenta en mujeres sometidas a operación cesárea, la frecuencia de bacteremia postparto también es mayor en mujeres que han experimentado operación cesárea.

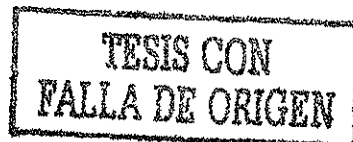
Las infecciones maternas después de operación cesárea en la rotura prematura de membranas, son las infecciones nosocomiales más difíciles de tratar, ya que la noción de un microorganismo patógeno que causa una entidad clínica identificable no se adapta a la mayoría de las pacientes de infección postparto. Cada vez se reconoce en mayor medida que hay infecciones bacterianas mixtas, que incluyen anaerobios, en más de el 70% de los casos.

#### 9.- MANEJO.

La rotura prematura de membranas es un acontecimiento tan común e importante en obstetricia, que sorprende encontrar -- una divergencia tan tremenda de opiniones en cuanto a la asistencia, en general puede decirse que, hasta ahora, no se ha planteado una estrategia que sea superior a las demás. Debido a esto no se sabe si los resultados reflejan variaciones en la historia natural del padecimiento entre los diferentes grupos de población o localidades geográficas, o es simplemente resultado de nuestra incapacidad para implementar un plan óptimo de asistencia.(17)

En base a la afirmación anterior es difícil plantear un manejo estandarizado de la rotura prematura de membranas, por lo cual se expondran varias opiniones en relación a las escuelas que los plantean.

En el Parkland Memorial Hospital (12), el embarazo con ro



tura prematura de membranas es manejado como sigue:

a) Identificación del problema y corroboración de la rotura de membranas.

b) Inducción del parto después de 12 horas, si este no ha comenzado en forma espontánea, si el feto presenta al menos - 30 semanas de edad gestacional, se efectua una operación cesárea en un plazo de 24 horas, o si la inducción con oxitocina fracasa.

c) Si la edad gestacional es menor de 30 semanas o si se estima que el feto pese menos de 1 300 grs. Se permite que -- continúe el embarazo sin la administración de antibióticos y bajo observación de signos de sépsis.

d) Tratamiento adecuado de la hipotensión materna, hipoxia y acidosis fetales así como de la infección que pudiera presentarse.

Käser (13), recomienda fundamentalmente la hospitalización y el reposo en cama, así como la espera, siempre y cuando no haya infección intrauterina, hasta antes de la semana - 36 de la gestación. Posterior a la semana 36 de edad gestacional se inicia la inducción del parto cuando el tamaño del feto corresponde con la edad gestacional y las contracciones uterinas no se inician inmediatamente después de la salida de líquido amniótico.

Brena (6), sugiere, previa corroboración de la rotura de las membranas, en embarazos de 28 a 34 semanas de gestación inducción de la madurez pulmonar del feto con cortizona o betametazona y posteriormente inductoconducción del parto en forma inmediata, realizando cesárea si este procedimiento falla o hay alguna indicación precisa para la misma.

Mead (17), propone el siguiente esquema:

Rotura de membranas cerca del término.- Inducción del parto en un lapso de 24 horas después de ocurrida la rotura de las membranas.

Rotura de membranas en el embarazo antes de término.- Se reconocen ocho aspectos controvertidos en el manejo:

Diagnóstico de corioamnioitis.- Los criterios clínicos para el diagnóstico oportuno de corioamnioitis no son sensibles ni específicos, los signos clásicos de taquicardia fetal, fiebre materna, hipersensibilidad uterina y descarga vaginal fétida suelen representar una corioamnioitis grave y de larga duración. La leucocitosis materna no indica necesariamente infección, ya que las embarazadas tienen cuenta leucocitaria normalmente elevada, la presencia de bacterias y leucocitos únicamente demuestran la posibilidad de infección.

Estudios cuantitativos de líquido amniótico demostraron que la presencia de bacterias en un número mayor de  $10^3$  microorganismos por mililitro desarrollaron corioamnioitis en el 56%. Hill demostró que un recuento mayor de  $10^2$  microorganismos por mililitro se relaciona de manera importante con corioamnioitis clínica. Parece ser que la determinación más fidedigna de laboratorio para predecir la infección es la presencia cuantitativa de bacterias en líquido amniótico.

Valorar la necesidad de amniocentesis en la rotura prematura de membranas.- Garite (9,17), valoró la utilidad de la amniocentesis en pacientes con rotura prematura de membranas para predecir la posibilidad de infección, así como la predicción de madurez fetal, se determinó una buena correlación de cultivos positivos con infección clínica, la tinción de Gram

para bacterias y leucocitos no se relacionó claramente con el desarrollo de infección neonatal.

La determinación positiva de madurez fetal permite inducir el parto de inmediato sin el temor de que el producto desarrolle un síndrome de insuficiencia respiratoria al nacer, evitando con esto retrasos en el manejo que podrían condicionar desarrollo de infección y además eliminando el uso innecesario de glucocorticoides.

Duración del período latente en el embarazo antes de término.- La determinación del período latente es de importancia para el desarrollo de la estrategia a seguir, sobre todo en relación con la asistencia conservadora, en la que se producirá un período latente de duración suficiente para fomentar la madurez fetal.

Los datos obtenidos con este tipo de manejo, animan a seguir el tratamiento conservador para lograr que el feto madure, en los casos en que no existe una contraindicación para ello.

Relación entre rotura de membranas y el síndrome de insuficiencia respiratoria.- Alden (17) en 1972 informó por primera vez la relación y el efecto benéfico de la rotura de membranas en la disminución de insuficiencia respiratoria del neonato, sin embargo a pesar del aumento de la supervivencia no se observó disminución de la frecuencia de membranas hialinas.

Berkowitz (17) encontró que la rotura prematura de membranas de más de 16 horas se relacionaba con una reducción estadísticamente significativa en la frecuencia del síndrome de insuficiencia respiratoria en neonatos de 31 semanas de gesta

ción o mas, pero la relación de rotura prematura de membranas y supervivencia solo tuvo significación estadística en neonatos de 33 semanas o mayores.

Seidl (17) demostró una frecuencia menor del síndrome de insuficiencia respiratoria en pacientes en el que el período de latencia era sólo de 1 hora.

Worthington (17) encontró que en la rotura de membranas se disminuye el síndrome de insuficiencia respiratoria, pero esto no está relacionado con el tiempo de latencia.

En la actualidad no se puede demostrar en forma confiable aún , un efecto protector de la rotura de membranas sobre el desarrollo del síndrome de insuficiencia respiratoria, sin embargo existe la posibilidad de validez de esta relación.

Proporción entre riesgos y beneficios de la terapéutica con esteroides.- La administración de corticoides para acelerar la madurez pulmonar en embarazos de más de 27 semanas pero que no han llegado a las 34 semanas puede ser benéfica.

La principal crítica al respecto es el posible incremento de la morbilidad infecciosa maternofetal, sin embargo, estas infecciones fueron más comunes sólo 48 horas o más después de la rotura de membranas.

Lograr la expulsión del producto en un plazo de 48 horas después de iniciar la administración de esteroides para eliminar la preocupación sobre el aumento de la frecuencia de infecciones.

Vigilancia de la infección por estreptococo B hemolítico del grupo B.- Baker (1,17) encontró que el 80% de los recién nacidos con sépsis estreptocócica tenían bajo peso al nacer y

que el 62% nacieron después de rotura prolongada de membranas. Por lo tanto una preocupación principal del médico que atiende casos de rotura prematura de membranas es la vigilancia y asistencia de la colonización o la enfermedad invasora por es treptococo.

En estudios recientes se estableció que el tratamiento -- con penicilina por vía oral a la pareja colonizada por estrep tococo no es un medio eficaz para reducir la colonización ma-terna durante el embarazo. Otros sugieren la administración - sistemática de penicilina por vía intramuscular al lactante - en el momento de nacer para la prevención de la enfermedad es treptococica de iniciación temprana.

Función de los antibióticos en la asistencia de la rotura prematura de membranas.- Los especialistas actuales en enfermedades infecciosas no recurren a los antibióticos en pacientes con este problema.

Si se desarrolla amnioitis se extraerá el producto con -- tanta rapidez como sea posible y se iniciará el tratamiento - con antibióticos como régimen terapéutico.

Lenherz (17) demostró que el feto y el neonato no obtienen beneficios con el uso profiláctico de antibióticos en caso de rotura prematura de membranas.

Haesslein y Goodlin (17) sugirieron recientemente que los antibióticos y los esteroides administrados durante el parto\_ y la operación cesárea aumentaron la supervivencia de recién\_ nacidos de pacientes cuyo embarazo había durado de 27 a 31 se-manas. Estos autores señalan correctamente que la superviven-cia global incrementada al parecer en las madres que se sometieron a tratamiento antibiótico es difícil de valorar puesto

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

que no se hicieron estudios de distribución de los antibióticos al azar.

Operación cesárea para el parto de la paciente con rotura prematura de membranas.- Petrie (17) informó una serie de pacientes cuya gestación había durado menos de 34 semanas y que habían cursado con rotura prematura de membranas, tratadas -- con esteroides en la que aproximadamente 24 horas después se efectuó cesárea cuando se consideró que la inducción no sería fácil, lo que dió como resultado una proporción de cesáreas - del 40%.

Se redujo el síndrome de insuficiencia respiratoria desde 31% ( asistencia conservadora ) hasta el 12%, con reducción - de la mortalidad desde 9.8 hasta 4.8%.

Petrie cree que el uso liberal de la operación cesárea da por resultado una menor morbimortalidad, puesto que se evitan la hipoxia y la tensión que ocurren aún en un trabajo de parto normal y sin traumatismo.

En resumen, Mead (17) concluye con el siguiente esquema - de manejo de la paciente con rotura prematura de membranas:

- 1.- Confirmación del diagnóstico.
- 2.- En edad gestacional de más de 34 semanas, inducción - del parto en un lapso de 24 a 48 horas, si este no aparece en forma espontánea.
- 3.- Con edad gestacional entre 27 y 34 semanas, amniocentesis para determinación bacteriana cuantitativa y cualitativa por cultivo.
- 4.- Prueba de la estabilidad de la espuma o relación L/E, si la prueba es positiva se induce el parto de la paciente.



Si la prueba es negativa, pero el cultivo es positivo para estreptococo beta hemolítico del grupo B, o el cultivo -- cuantitativo demuestra más de  $10^2$  microorganismos por mililitro, se efectúa inducción del parto o realización de operación cesárea con protección a base de ampicilina durante el mismo.

Si son negativas las pruebas de madurez fetal y los cultivos, se tratarán a las pacientes con medios conservadores o con esteroides seguidos de inducción del parto 24 a 48 horas después de la administración de éstos.

Para la aplicación de este protocolo es indispensable disponer de ultrasonografía y medios de microbiología cuantitativa, médicos capacitados en amniocentesis, determinación diaria de la proporciones de L/E, disponibilidad de cuna de cuidados intensivos, todo ello durante las 24 horas del día, por estos motivos la paciente con rotura prematura de membranas se atenderá mejor en el hospital de tercer nivel.

Es mucho lo que nos falta por aprender sobre la rotura -- prematura de membranas. Los protocolos actuales de asistencia, incluso el último descrito, suelen ser nada más criterios de conducta probados de manera incompleta, fragmentarios y "recomendados" cuyo objetivo es incorporar los últimos progresos en un campo en el que se producen frecuentemente cambios importantes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## II.- JUSTIFICACIONES.

Este trabajo, "COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS", llevado a cabo en el Hospital General "Ignacio Zaragoza" del I.S.S.S.T.E., se elaboró en base a la elevada incidencia de rotura prematura de membranas, 10 a 15% de todas las gestaciones de más de 28 semanas.

La justificación de esta tesis se fundamenta en :

1.- La elevada incidencia de rotura prematura de membranas.

2.- No hay estudios bacteriológicos previos para fijar la incidencia de germenés más frecuentes en el servicio de Ginecología y Obstetricia de este hospital.

3.- No ha sido determinado a ciencia cierta que la infección sea causa de rotura prematura de membranas.

4.- Los procesos infecciosos materno-fetales, son elevados en nuestro medio, con aumento del número de días cama paciente en los que los presentan.

5.- No existe normatización adecuada de manejo de la paciente embarazada con rotura prematura de membranas.

H I P O T E S I S

ES MAS FRECUENTE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN  
EMBARAZADAS QUE CURSAN CON INFECCIONES CERVICOVAGINALES

#### IV.- METODOLOGIA.

El presente estudio se realizó en el servicio de urgencias de tococirugía y el departamento de microbiología del laboratorio central del Hospital General "Ignacio Zaragoza" del I.S.S. S.T.E.

Fuó llevado a cabo del 1ro de setiembre al 30 de noviembre de 1983.

Se tomaron dos grupos para la elaboración de la tesis, un grupo de estudio y un grupo testigo, comprendiendo 25 pacientes en el primero y 30 en el segundo.

En el grupo de estudio se tomaron los siguientes criterios para su inclusión en el trabajo:

1.- Pacientes con rotura prematura de membranas de menos de 6 horas de evolución.

2.- Sin manipulaciones vaginales previas.

Para el grupo testigo:

1.- Pacientes en el primer período de trabajo de parto con integridad de las membranas fetales.

2.- Sin manipulaciones vaginales previas.

No se incluyeron en el presente estudio sujetos con las siguientes características:

1.- Relaciones sexuales 48 horas antes de su ingreso

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 2.- Rotura de membranas de más de 6 horas de evolución.
- 3.- Distocias de presentación.
- 4.- Distocias dinámicas.
- 5.- Malformaciones uterinas.
- 6.- Administración de antibióticos en forma local o general hasta dos semanas antes de su ingreso.

Se excluyeron del estudio los sujetos con sangrado genital que imposibilitó la toma o contaminó la muestra.

Los medios de cultivo para las muestras fueron; Agar sangre, Agar tergitol, Gelosa sangre y Nickerson.

Se realizó la toma de las muestras para cultivo, al ingreso de la paciente al servicio de urgencias de tococirugía, con la paciente en posición de litotomía, colocación de espejo vaginal, corroboración de la rotura de membranas, toma de la muestra del canal endocervical, colocación en el medio de traslado y envío al departamento de microbiología en un lapso menor de tres horas, siembra de las muestras y exámen en fresco, recopilación de los resultados a las 48 horas.

Posteriormente tabulación, análisis estadístico, discusión de los resultados y conclusiones.

## V.- RESULTADOS.

La distribución de los casos de estudio y control se presentaron en la forma siguiente en relación con el número de gestaciones: (Cuadro 1)

COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS

Gestaciones	Grupo estudio	Grupo control		
Primigestas	9	36%	8	26.6%
Secundigestas	7	28%	8	26.6%
Multigestas	9	36%	14	46.6%
Total	25	100%	30	100 %

Cuadro 1.- Distribución de pacientes en relación con el número de gestaciones,  $t=1.32$ , P menor de 0.9

En relación con la distribución de grupos etarios se presentó en la forma siguiente: (Cuadro 2)

COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS

Edad	Grupo estudio	Grupo control		
16-20	3	12%	4	13%
21-25	8	32%	12	40%
26-30	6	24%	8	26%
31-35	5	20%	5	16%
36-40	3	12%	0	0%
41 y +	0	0%	1	3%
Total	25	100%	30	100%

Cuadro 2.- Distribución de pacientes en relación a los grupos de edad,  $t=1.32$ , P menor de 0.9

Se relacionaron la presencia de infecciones vaginales previas al embarazo, referidas clínicamente por la paciente, sien

do 23, 13 de los cuales presentaron rotura de membranas y 10 cursaron con membranas íntegras. (Cuadro 3)

COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS

Característica	Grupo estudio	Grupo control
Con infección	13 52%	10 33%
Sin infección	12 48%	20 66%
Total	25 100%	30 100%

Cuadro 3.- Relación de infección vaginal previa al embarazo y rotura prematura de membranas,  $X^2=1.95$ , P no significativa.

Las pacientes que refirieron clínicamente infección en el embarazo fueron 23 también, con rotura de membranas 14 de ellas y 9 con membranas íntegras. (Cuadro 4)

COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS

Característica	Grupo estudio	Grupo control
Con infección	14 56%	9 30%
Sin infección	11 44%	21 70%
Total	25 100%	30 100%

Cuadro 4.- Relación de infección vaginal en el embarazo y rotura prematura de membranas,  $X^2=3.79$ , P menor 0.004

En relación a la rotura prematura de membranas y cultivos hubo 17 positivos y 8 negativos, en las pacientes con membranas íntegras hubo 11 cultivos positivos y 19 negativos con una  $X^2=5.35$  y P menor de 0.00001 (Cuadro 5)

COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS

Cultivo	Grupo estudio	Grupo control
Positivo	17 68%	11 36.6%
Negativo	8 32%	19 63.3%
Total	25 100%	30 100 %

Cuadro 5.- Relación de cultivos positivos y rotura prematura de membranas,  $\chi^2=5.35$ , P menor de 0.00001

Se relacionaron la presencia de infecciones vaginales previas al embarazo con resultados de cultivos, siendo 11 de ellos positivos en relación con la rotura prematura de membranas y 12 en relación con membranas integras. (Cuadro 6)

COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS

Característica	Cultivo positivo	Cultivo negativo
Con infección	11 39%	12 44%
Sin infección	17 61%	15 56%
Total	28 100%	27 100%

Cuadro 6.- Relación de infección vaginal previa al embarazo y resultados de cultivos,  $\chi^2=.15$ , P no significativa.

En la relación de infecciones durante el embarazo y resultado de cultivos se obtuvieron 13 positivos, y 10 de ellos negativos. (Cuadro 7)



COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS

Característica	Cultivo positivo		Cultivo negativo	
Con infección	13	46%	10	37%
Sin infección	15	54%	17	63%
Total	28	100%	27	100%

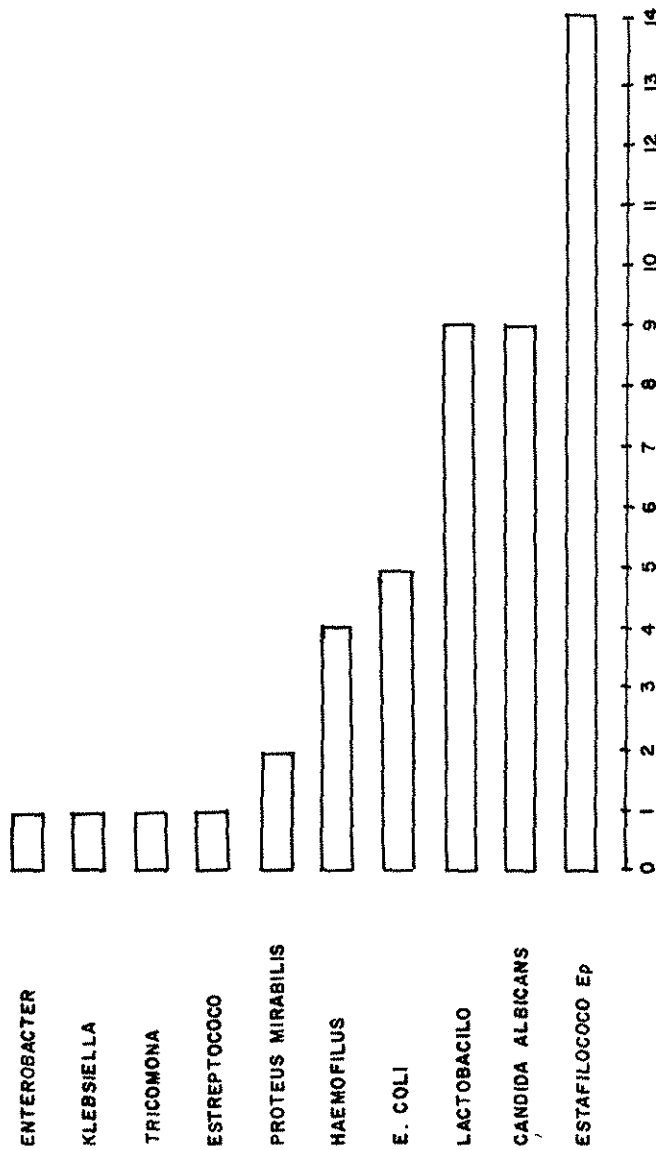
Cuadro 7.- Relación de infección vaginal en el embarazo y resultado de cultivos,  $\chi^2=.49$ , P no significativa.

Los germen es encontrados en los cultivos fueron en orden de frecuencia, Estafilococo Epidermidis (14), Cándida Albicans (9), Lactobacilo (9), Escherichia Coli (5), Haemofilus - Vaginalis (4), Proteus Mirabilis (2), Estreptococo (1), Klebsiella (1), Tricomona (1) y Enterobacter (1). (Gráfica 1)

En relación con las pacientes que presentaron rotura prematura de membranas el germen más frecuente fué el Estafilococo Epidermidis, seguido de Cándida Albicans y de Escherichia Coli. (Gráfica 2)

En las pacientes con membranas integras los germen es más frecuentes fueron el Estafilococo Epidermidis y el Lactobacilo. (Gráfica 3)

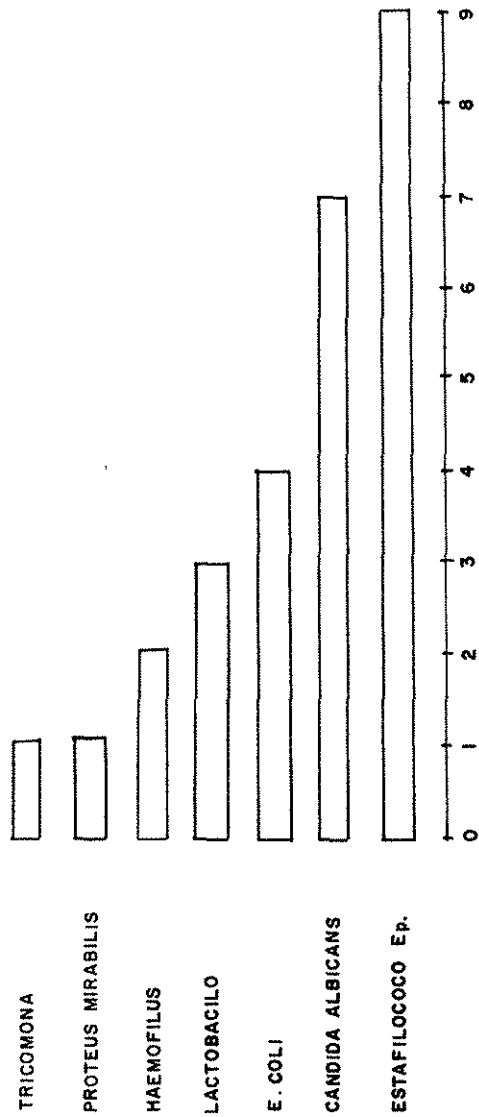
COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



GRAFICA I.- RELACION DE GERMESES EN EL TOTAL DE LA POBLACION

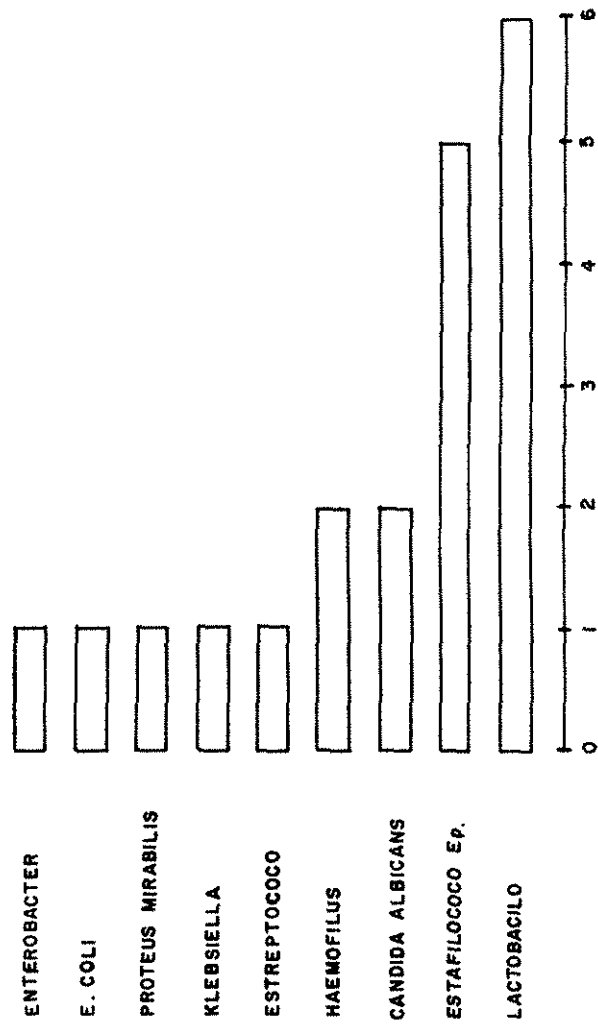
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



GRAFICA 2.- RELACION DE GERMENES EN EL GRUPO DE ESTUDIO

COLONIZACION BACTERIANA EN EMBARAZADAS CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



GRAFICA 3.- RELACION DE GERMENES EN EL GRUPO CONTROL

## VI.- DISCUSION.

En la presente tesis, se estudiaron 55 pacientes, 25 del grupo de estudio y 30 del grupo control.

La relación establecida para los dos grupos, tomando en cuenta su distribución por el número de gestaciones de los sujetos de estudio (Cuadro 1), así como la distribución por grupos quinquenales de edad (Cuadro 2), nos indica que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos estudiados

Se elaboró análisis estadístico por medio de la t de Student, resultando de 1.32 y una P no significativa.

No encontramos en el presente estudio diferencia alguna en relación de la presentación de la rotura prematura de membranas con la edad o con el número de gestaciones.

En el grupo de estudio se encontraron 17 casos con cultivos positivos, correspondiendo al 68%, contra 8 casos con cultivo negativo siendo el 32%; en el grupo control se encontraron 11 casos (36.6%) con cultivo positivo, contra 19 casos (63.3%) con cultivo negativo, determinandose una diferencia altamente significativa para los dos grupos, con una  $\chi^2=5.35$  y una P menor de 0.00001 dandonos estos datos una corroboración positiva de nuestra hipótesis expuesta.

Estando esto relacionado con el reporte de Emig (13), el cual encontró relación de cervicovaginitis y rotura prematura de membranas en el 50% de los casos, habiendo encontrado nosotros una relación en el 68% de los casos.

Se relacionaron asimismo la presencia de infecciones vaginales previas al embarazo con la rotura prematura de membranas y el resultado de los cultivos, habiendose determinado que no hay significancia estadística entre las mismas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La relación que hubo entre la presencia de infecciones vaginales en el curso del embarazo y la rotura prematura de membranas fué estadísticamente significativa con una  $\chi^2=3.79$  y una P menor de 0.004

En relación con las infecciones en el embarazo y los resultados de los cultivos no se determinó una relación en cuanto a las mismas habiéndose encontrado una  $\chi^2=.15$  con una P no significativa.

Los germenos encontrados en el total de la población se muestran en la gráfica 1, en donde vemos que la predominancia es en relación al Estafilococo Epidermidis seguido de Cándida Albicans y el Lactobacilo.

En el grupo de estudio los germenos más frecuentes fueron el Estafilococo , Cándida y E. Coli; en el grupo control los más frecuentes fueron el Lactobacilo y el Estafilococo.

En la relación de los resultados de ambos grupos vemos -- que hay predominancia de germenos patógenos en el grupo de estudio, llamando la atención la presencia del Lactobacilo en el grupo control, germen el cual es considerado como habitual en la flora vaginal y que además su presencia acidifica el medio, lo cual impide el desarrollo de otro germenos, siendo esto un dato cualitativo en relación a la corroboración de la hipótesis.

## VII.- CONCLUSIONES.

La rotura prematura de membranas es un fenómeno de presentación frecuente en nuestro medio, del 10 al 15% de todas las mujeres embarazadas que se presentan en los servicios de toco cirugía de los diversos hospitales.

Es importante hacer notar las grandes variaciones en el manejo del problema en cuestión, enfocándose por la mayoría - de los autores su preocupación por las complicaciones que el mismo acarrea, haciéndose énfasis a la infección y a la prema turidad.

Es difícil determinar un sólo factor como condicionante - de la rotura prematura de membranas, ya que la presentación - de éste problema en muchos de los casos es multifactorial.

Para la elaboración de este estudio se eliminaron facto-- res de riesgo que pudieran condicionar la presentación de la rotura de membranas como son; coito, traumatismos, presenta-- ciones anómalas, distocias dinámicas, malformaciones uterinas etc.

Habiéndose enfocado la elaboración del presente estudio a la determinación de procesos infecciosos cervicovaginales y - su relación con la rotura prematura de membranas, pudiendo -- concluirse de acuerdo a los resultados lo siguiente:

a.- No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de estudio y el grupo control en relación al número de gestaciones y grupos de edad.

b.- La presentación de la rotura prematura de membranas - no tubo predominancia en relación al número de gestaciones de los sujetos de estudio.

c.- No hay relación estadísticamente significativa entre infecciones previas al embarazo con los resultados de los cultivos ni con rotura prematura de membranas.

d.- Hay relación estadísticamente significativa entre infecciones en el curso del embarazo y rotura prematura de membranas.

e.- No hay relación entre las infecciones en el curso del embarazo con los resultados positivos de los cultivos.

f.- La presencia de infecciones cervicovaginales en el grupo de estudio es mayor que en el grupo control, habiendo una diferencia altamente significativa entre ambas. (Cuadro 5)

g.- Hay relación entre la cervicovaginitis y rotura prematura de membranas en el 68% de los casos.

h.- El resultado de los cultivos muestra una diferencia cualitativa entre el grupo de estudio y el grupo control, con predominancia de germen patógeno en el primero en relación con el segundo, en el cual predominó la flora bacteriana habitual de la vagina.



## VIII.- BIBLIOGRAFIA.

1.- Baker,C.J. y cols. The natural history of group B -- streptococcal colonization in the pregnant woman and her offspring; Am. J. Obstet. Gynecol. 137:39, 1980

2.- Benson,R.C. Diagnostico y tratamiento Ginecoobstetricos, 2da. edición, El manual moderno, 1982

3.- Berger,E.; Gillieson,M.; Walters,J. Puerperal febrile complications and cervical flora, following elective manual-- exploration of the uterus; Am. J. Obstet. Gynecol. 139:320 , - 1981

4.- Bobitt,J.R.; Brown,G.L.; Tull,A.H. Infección neonatal por estreptococos del grupo B: revisión clínica de los planes para su prevención e informe preliminar sobre los cultivos -- cuantitativos antes del parto. Actualización en Ginecología, \_ Obstetricia y Planificación Familiar, A.M.G.O., Vol. 4 No. 3, Abril de 1982

5.- Botella,J.Ll. Tratado de Ginecología, Tomo II, 11va.- edición, Edit. Científico Médica, 1978

6.- Brena,A.E. Ruptura prematura de membranas, Ginecolo-- gía y Obstetricia; A.M.H.G.O. No. 3 I.M.S.S. 2da. edición , - Edit. Méndez Oteo, 1980

7.- Cederqvist,L.L. y cols. The relationship between pre- maturely ruptured membranes and fetal immunoglobulin produc- - tion. AM.J. Obstet. Gynecol. 134:784, 1979

8.- Edwards,L.E. y cols. Gonorrhoea in pregnancy AM.J. Obs\_ tet. Gynecol. 132:137, 1978

9.- Faro,S. Group B, beta hemolytic streptococci and puer\_

peral infections AM.J. Obstet. Gynecol. 136:686, 1981

10.- Garite,T.J. y cols. The use of amniocentesis in patient with premature rupture of membranes, Obstet. Gynecol. - 54(2), 226-30, 1979

11.- Gibbs,R.S.;Blanco,J.D. Streptococcal infections in pregnancy, AM.J. Obstet. Gynecol. 140:405, 1981

12.- Hellman,L.M.; Pritchard,J.A., Obstetricia de Williams 2da. edición, Edit. Salvat, 1980

13.- Käser,O. Ginecología y Obstetricia, tomo II, 1ra. -- edición, Edit. Salvat, 1969

14.- Lavery,P.; Miller,C.E.; Knigth,R.D. The effect of labor on the rheologic response of corioamniotic membranes, Obstet. Gynecol. 160(1), 87-92, 1982

15.- Ledger,W.J. Ruptura prematura de membranas e infección maternofetal. Clínicas de Obstetricia y Ginecología,Edit. Interamericana, Vol. 2, 1979

16.- Levy,D.L.; Arquembourg,P.C. Maternal and cord blood complement activity; Relationship to premature rupture of the membranes, AM.J. Obstet. Gynecol. 139:38, 1981

17.- Mead,P.B. Asistencia de la paciente con rotura prematura de membranas, Clínicas Perinatológicas, Edit. Interamericana, Vol. 2, 1980

18.- Naeye,R.L. Factor that predisposed to premature rupture of the fetal membranes, Obstet. Gynecol. 60, 93-98, 1982

19.- Naeye,R.L.; Peters,E.C. Causes and consequences of premature rupture of fetal membranes, Lancet, 192, 1981

20.- Naeye,R.L.; Ross,S.M. Síndrome de infección del líquido amniótico, Ginecología y Obstetricia, Temas actuales,Edit.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Interamericana, Vol. 3, 1982

21.- Niswander, K.R. Manual of Obstetrics, Little Brown and company, Boston, 1980

22.- Regan, J.A. y cols. Premature rupture of membranes, -- preterm delivery and group B streptococcal colonizations of mothers. Am. J. Obstet. Gynecol. 141:184, 1981

23.- Taylor, E.S. Obstetricia de Beck, 8va. edición, Edit. Interamericana, 1968

24.- William, P.; Gibear, M. Haemophilus Influenzae amniotitis associated with, prematurity and premature rupture of the membranes, Obstet. Gynecol. Vol. 52, 705, 1978

25.- Yow, M.D.; Leeds, L.J. y cols. The natural history of group B streptococcal colonization in the pregnant woman and her offspring, AM. J. Obstet. Gynecol. 137:34, 1980

ESTA TESIS NO CALA  
DE LA BIBLIOTECA